

27+1

FEDERAL DE SANTA CATARINA

CIÊNCIAS DA SAÚDE

DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA

DPT 1340 - 9ª fase - 87|1

POLIOMIELITE

EQUIPE:

Gilberto Vaz Teixeira

Jolnei Antônio Haverroth

Luiz Miguel Mitri Parente

Maria Beatriz Silveira Schmitt

Umberto João D'Ávila

Ylmar Correa Neto

POLIOMIELITE

1- INTRODUÇÃO:

A poliomielite é uma doença conhecida desde a antiguidade, tendo sido descrita somente em 1840 por Heine que a relacionou com alterações do corno anterior da medula. Em 1891, Medin demonstrou o caráter epidêmico da doença e em 1908 Landsteiner e Papper postularam a etiologia viral que somente foi comprovada em 1949 por Enders que conseguiu isolar e cultivar o vírus. A partir daí desenvolveram-se as vacinas Salk com vírus inativos em 1955 e Sabin com vírus atenuado em 1962.

2- TRANSMISSÃO:

A transmissão do poliovírus não está ainda determinada com precisão, sendo que a principal hipótese se detém na possibilidade de transmissão pela via fecal-oral, já que a prevalência do vírus é maior quanto piores as condições sanitárias e o período de maior infectividade coincide com o de maior eliminação intestinal e não se encontra o vírus na orofaringe depois da 1ª semana da doença.

3- COMPORTAMENTO EPIDEMIOLÓGICO:

A poliomielite ocorre sob três formas epidemiológicas: endêmica, epidêmica e comportamento da era pós-vacinal.

Ocorre endemicamente principalmente nas zonas mais populosas dos países em desenvolvimento em regiões tropicais onde existe uma taxa de prevalência do vírus na população e onde as condições de saneamento básico são precárias. A doença atinge principalmente crianças abaixo de 5 anos, que quando acometidas pela forma paralítica constitui a verdadeira paralisia infantil.

Apesar da doença ocorrer endemicamente nestes países existe uma pequena taxa de notificação que pode ser explicada através de alguns fatores como:

a) As gestantes teriam anticorpos contra os três tipos de poliovírus e passariam estes anticorpos para o feto via placenta protegendo o lactente até por volta dos 6 meses e impedindo que este desenvolva a forma paralítica.

b) As infecções inaparentes são mais comuns em crianças de baixa idade que são os principais acometidos pela doença nestes países.

Mas, infelizmente parece que a pequena taxa de notificação se deve mesmo à falta de notificação da doença e não à baixa incidência da mesma. Prova disso é observada no Brasil a partir de 1975 quando com a implantação de um sistema de vigilância epidemiológica aumentou a incidência de poliomielite.

A partir do início do século ocorreriam melhorias das condições sanitárias nos países desenvolvidos que levou a um aumento do número de pessoas que passou

a entrar em contato com o poliovírus pela primeira vez em idade mais avançada (principalmente adolescência), onde a doença ocorre de forma mais grave. Assim, devido ao grande número de pessoas não imunizadas e pela rápida propagação da doença passaram a ocorrer epidemias com pico de incidência entre os 5 e os 14 anos podendo surgir também adultos afetados.

Após a introdução da vacina com vírus inativado em 1955 e atenuado em 1960, ocorreu uma redução de aproximadamente 99% no número de casos paralíticos em um período de 12 anos principalmente na Europa, América do Norte e Oceania. Sendo que em alguns países como no Japão, a introdução da Sabin levou praticamente a erradicação do vírus selvagem no país.

4- FISIOPATOLOGIA E ANATOMOPATOLOGIA:

O poliovírus, do grupo dos enterovírus, da família dos picornavírus, é, como todos de seu grupo, disseminado pela rota fecal-oral. Assim, instala-se inicialmente na faringe e trato intestinal (fase alimentar, que dura de 9 a 17 dias) onde se reproduz ativamente podendo determinar sintomas de uma faringite, uma gastroenterite, ou mesmo semelhantes a um estado gripal, acompanhados de sintomas sistêmicos moderados que podem indicar a fase vascular. Esta última corresponde a viremia subsequente a passagem dos vírus pela parede intestinal e responde pela disseminação do mesmo pelo organismo. A viremia dura cerca de 3 a 4 dias. A fase seguinte, que ocorre em uma minoria daqueles que entraram em contato com o agente, é a mais temida e conhecida como Poliomielite Anterior Aguda ou Doença de HEINE-MEDIN.

Nos casos fatais, paralíticos ou não, são encontradas lesões na cortex, no tronco cerebral e na medula espinhal. Entretanto, as alterações no cortex são insuficientes para produzir sintomas, e na poliomielite, estes se devem às lesões do hipotálamo, tálamo, núcleos motores do tronco cerebral e substância reticular, núcleos vestibulares e do cerebelo, e a substância cinzenta da medula, principalmente das colunas anteriores e intermediárias.

Nos locais afetados, os neurônios são destruídos e a reação inflamatória nos primeiros dias se deve a neutrófilos e macrófagos. Posteriormente predominam mononucleares e a micróglia prolifera, como infiltrados perivasculares que persistem por alguns meses. A resposta inflamatória inicial pode ser tão intensa a ponto de produzir focos de necrose e petéquias.

No início do processo no SNC, a multiplicação viral acompanha-se da reação inflamatória e da cromatólise dos corpúsculos de NISSL com deslocamento do núcleo para a periferia celular. Até este ponto o neurônio infectado continua a funcionar e o processo é completamente ~~irreversível~~, levando a célula para voltar a normalidade um mês ou mais. Caso contrário, a desintegração do núcleo e a lise celular seguem rapidamente.

As diversas populações de células do SNC tem susceptibilidade variável às diversas viroses, uma vez que para ser suscetível a determinada virose é necessário que as células hospedeiras possuam determinados receptores na membrana citoplasmá

tica para que os vírus se liguem. Com isso, na raiva há maior susceptibilidade das células do gânglio trigeminal, cerebelo e sistema límbico; e na poliomielite há maior susceptibilidade ~~das células~~ dos neurônios motores dos nervos espinais e craniais determinando a Síndrome do Neurônio Motor Inferior característica da doença. As intumescências lombar e cervical são as regiões mais afetadas por possuírem mais motoneurônios. O processo é descontínuo e assimétrico, ladeando-se áreas de grande destruição com áreas praticamente normais. Para que haja paralisia flácida e atrofia de determinado membro, menos de 10% dos neurônios motores inferiores permaneceram funcionantes.

O restante das manifestações clínicas relacionam-se com o restante das lesões nas diversas topografias do SNC. Inquietação, confusão mental e estupor podem se relacionar com as lesões do tronco cerebral, incluindo o hipotálamo, ou devido a hipotensão e hipóxia. As raras ocorrências de vertigem, nistagmo, ataxia e tremor, bem como náuseas e vômitos podem estar relacionados com lesões dos núcleos vestibulares e formação reticular e núcleos do cerebelo. Distúrbios da deglutição, respiração e controle vasomotor com lesões da substância reticular medular, incluindo o núcleo ambíguo. Os sinais de irritação meníngea relacionam-se com o infiltrado presente no LCR. Os distúrbios autonômicos com lesões de vias autonômicas que passam pela substância reticular do tronco cerebral e, ou de células do corno lateral da medula.

5- QUADRO CLÍNICO:

A poliomielite pode-se apresentar sob quatro formas:

- 1- inaparente
- 2- abortiva
- 3- meningite asséptica
- 4- parálítica.

- Forma Inaparente -

Não tem manifestação clínica e pode ser demonstrada de duas formas:

- através de inquéritos sorológicos em populações e - demonstração do poliovírus na orofaringe ou fezes de pessoas sadias. Corresponde a 99% dos casos.

- Forma Abortiva -

Caracteriza-se por quadro clínico inespecífico, tendo início de forma súbita, com febre, cefaléia, dor de garganta, tosse, coriza e sintomas gastrointestinais como anorexia, vômitos, dor abdominal e diarreia. É confundida com episódios gripais e o diagnóstico de certeza é feito com o isolamento do poliovírus na orofaringe e fezes dos pacientes. Corresponde a 0.9% dos casos.

- Meningite Asséptica -

O comprometimento do SNC ocorre em 0.1% dos casos e pode-se dar como meningite asséptica ou como a forma parálítica.

Na meningite asséptica, o início apresenta-se com as mesmas características da forma abortiva, com sintomatologia inespecífica.

Ao exame clínico, o estado geral do paciente não se mostra tão compro-

metido como nas meningites bacterianas. A febre de até 40°C aparece desde o início ou somente quando se instalam os sinais meníngeos, tendo uma duração de 4 a 5 dias. A orofaringe pode estar hiperemiada. Há rigidez de nuca que raramente é muito intensa. Os sinais de Kernig e Brudzinski costumam ser positivos. Os reflexos superficiais e profundos se mantêm normais. Geralmente não há fraqueza motora ou é de pouca duração. A evolução é para cura completa, embora possam persistir fraqueza e irritabilidade até dois meses após a fase aguda.

- Forma Paralítica -

Podem ser observados diversos quadros clínicos, referentes ao comprometimento espinhal, bulbar ou encefálico, de forma isolada ou associada. O período de incubação, até se chegar a forma paralítica, pode variar de 5 a 35 dias (com média de 17 dias). Na metade dos casos, os sinais clínicos se manifestam de forma progressiva desde a instalação do quadro febril até as manifestações paralíticas. Na metade restante, o curso é bifásico, havendo uma etapa que evolui como a forma inespecífica ou abortiva, podendo durar até uma semana. Há um intervalo livre de sintomatologia de 3 a 5 dias, e, então advém nova hipertermia, agora já acompanhada de déficits motores.

Sintomas associados ao comprometimento meníngeo - cefaléia, vômitos e rigidez de nuca - podem preceder e estar presentes quando se instalam as paralisias. Mais raramente o primeiro sinal é a paralisia, não ocorrendo nenhuma sintomatologia prévia.

Pode apresentar-se sob as formas:

- espinhal: quando há paralisia dos músculos supridos pelos neurônios motores da medula espinhal. Podemos distinguir uma forma espinhal baixa, na qual há comprometimento da região lombar da medula, acarretando paralisias dos membros inferiores e musculatura abdominal (forma mais comum) e uma forma espinhal alta, na qual está comprometida a região cervical e torácica da medula, podendo ocorrer paralisias de membros superiores, musculatura cervical e respiratória. O paciente pode apresentar-se consciente ou sonolento, ocasionalmente podem estar presentes sinais meníngeos, a paralisia é do tipo flácida e de distribuição assimétrica. Os reflexos profundos estarão diminuídos ou abolidos, a sensibilidade está preservada, é comum a queixa de dores espontâneas ou à palpação. Pode ocorrer retenção urinária, constipação intestinal, hipertensão arterial, hipo ou hiperhidrose regional.

O comprometimento respiratório é a complicação grave podendo ser decorrente tanto da fraqueza da musculatura intercostal e diafragmática como de comprometimento do centro regulador da respiração no tronco cerebral, acarretando diminuição da ventilação pulmonar e alteração do mecanismo da tosse, facilitando a instalação de processos pulmonares como atelectasias, pneumonias e broncopneumonias.

- bulbar: quando são atingidos os núcleos dos nervos cranianos e|ou os centros respiratórios e vasomotor. O X par é comumente atingido e seu comprometimento acarreta paralisia da faringe, palato mole e cordas vocais, levando ao acúmulo de secreções na orofaringe, regurgitação de líquidos pelo nariz e dificuldade de deglutição. Paralisia do facial pode ocorrer isolada ou associada a outras paralisias. Também são observados estrabismos devido ao comprometimento do núcleo dos nervos oculomotores.
- encefálica: corresponde a uma forma bastante rara e severa da infecção pelo poliovírus sendo mais frequente nos adultos e apresentando altos índices de mortalidade. Caracteriza-se por envolvimento de núcleos dos pares cranianos, da formação reticular em toda a sua extensão e dos hemisférios cerebrais. Surgem alterações na função autonômica, distúrbios da consciência e pode ocorrer comprometimento dos tratos longos, com aparecimento de sinais piramidais.

6- DIAGNÓSTICO LABORATORIAL:

O diagnóstico laboratorial da poliomielite inicia com o aspecto infeccioso encontrado no hemograma e líquido de características virais.

"A confirmação é determinada pelo isolamento de vírus nas fezes e pela elevação sorológica do título de anticorpos de cepa homóloga." (Veronesi).

Na forma meníngea o LCR pode ser límpido e incolor, ou levemente turvo e incolor, na dependência de pleocitose que pode variar, na maioria dos casos, de 20 a 300 leucócitos por mm^3 , podendo chegar a níveis maiores ou menores em alguns pacientes. Nas fases iniciais pode haver predomínio de PMN, mas rapidamente o padrão torna-se francamente linfomonocitário. Em torno de 2 semanas os leucócitos desaparecem ou seu número cai para menos de 15 por mm^3 de LCR. Os níveis de proteínas podem estar levemente aumentados, com taxa geralmente inferior a 100 mg|100 ml.

Em torno de 15% dos pacientes com forma paralítica temos na fase aguda LCR normal sendo que o restante dos casos possui as mesmas características encontradas no comprometimento meníngeo.

O isolamento do vírus nas fezes pode ser realizado até 10 dias antes da instalação da fase paralítica, indo até semanas ou meses depois. Deve-se colher 2 ou mais amostras em dias não consecutivos pelo caráter intermitente de eliminação nas fezes. A cultura é feita em células sensíveis nas quais produzirão os efeitos citopáticos característicos. Como a excreção pela nasofaringe do vírus é mais transitória a positividade deste isolamento é menor. "A detecção do vírus no LCR é rara." (Veronesi).

No diagnóstico sorológico a positividade é aceita quando há um aumento

de 4 ou mais vezes do título de anticorpos neutralizantes ou fixadores de complemento em duas análises com intervalo de 3 semanas.

7- TRATAMENTO:

Não existe um tratamento específico para a poliomielite, as medidas terapêuticas porventura adotadas se voltam as suas complicações.

As medidas de suporte reduzem a mortalidade em decorrência de distúrbios cardiovasculares ou respiratórios, e a fisioterapia e procedimentos ortopédicos contribuem na recuperação funcional do paciente.

Quando ocorrem os casos abortivos e meningite asséptica o tratamento consiste em repouso, medicação sintomática, antitérmicos e antiálgicos. O uso de medicação intramuscular pode levar ao desencadeamento de paralisias e devem ser evitados.

Deve-se isolar o paciente por mais ou menos uma semana (enquanto persistir a febre) e desinfecção das fezes por pelo menos um mês.

Nas formas paralíticas também usar medicamentos sintomáticos e em casos de comprometimento de MMII deve-se utilizar pranchas para evitar a queda dos pés, quando em decúbito dorsal. Compressas quentes podem ser usadas quando houver dor; laxantes suaves; calor local e antiespasmódicos em casos de retenção urinária.

Pode ser feita mobilização passiva dos membros, para evitar contratura e escaras.

A fisioterapia e massagens e fricções devem ser feitas assim que desaparecerem as dores e a febre, assim como orientação ortopédica visando cirurgia ou colocação de próteses, sendo que a primeira só pode ser feita um a dois anos após a fase aguda.

Tratamento de paresias respiratórias devem ser realizados de acordo com o grau de comprometimento, devendo-se tomar maior cuidado com pacientes que apresentam:

- dificuldade em tossir e engolir;
- paralisia progressiva dos MMII;
- paralisia dos MMSS ou dificuldade em levantar a cabeça acima do plano do leito;
- sinais de comprometimento do tronco cerebral.

Se necessário pode ser feita traqueostomia + assistência ventilatória, juntamente com aspiração das secreções associada ao uso de medicamentos antiatelectásicos.

Hidratação e acidificação da urina devem ser feitas para prevenir a formação de litíase renal, em função da reabsorção óssea intensa que ocorre devido a imobilização no leito.

Enfim medidas de suporte que procuram evitar ou diminuir seqüelas, uma vez que o tratamento específico visando a cura ainda não é possível.

8- PROGNÓSTICO:

A morte na poliomielite, geralmente é decorrente de comprometimento bulbar, e logo disfunção cardiovascular e respiratória.

Na sua forma paralítica a mortalidade é de mais ou menos 10%, sendo mais elevada nas crianças abaixo de 6 meses e nos adolescentes e adultos.

Na maior parte das vezes não existe a paralisia uma vez desaparecida a febre e outros sintomas gerais. Os pacientes sobrevivem ao episódio agudo geralmente apresentam recuperação motora considerável e o período de paralisia permanente só pode ser estabelecido após 2 ou 3 meses da fase aguda. A recuperação precoce, ainda que parcial, é um bom prognóstico.

A ocorrência de fraqueza muscular progressiva muitos anos após a infecção inicial pode ocorrer e parece se dever à degeneração progressiva dos motoneurônios, como tentativa de explicação para esse fato, levantou-se a hipótese de que os neurônios parcialmente lesados na fase aguda se tornariam mais vulneráveis ao processo de envelhecimento.

9- PROFILAXIA:

Pode ser feita através de 2 formas:

1) Vacina Salk : feito com poliovírus inativado, utilizada na Suécia, Finlândia e Holanda.

Faz-se 4 inoculações, as 3 primeiras espaçadas por um período de 4 a 6 semanas e a quarta após 6 a 12 meses. Após deve ser feita uma dose de reforço a cada 4 ou 5 anos. É utilizada via intramuscular.

* Vantagens: - confere imunidade humoral em um número satisfatório de vacinados;

- pode ser incorporada a DPT;
- ausência de vírus vivo;
- pode ser usada em imunodeficientes.

* Desvantagens: - são necessários reforços para aumentar anticorpos;

- não induz a imunidade intestinal;
- mais cara;
- falhas na inativação podem levar a surtos.

2) Vacina Sabin : utiliza o poliovírus atenuado. Utilizada na maior parte do mundo sendo um meio bastante eficaz na profilaxia.

Consiste em 3 doses dadas a partir dos 2 meses de idade com intervalos de 2 meses, seguido de reforço aos 18 meses e 6 anos (às vezes).

* Vantagens: - confere imunidade humoral e intestinal como a infecção natural;

- imunidade duradoura;
- utiliza via oral (mais fácil);
- em endemias induz a produção de anticorpos e também bloqueia a proliferação intestinal do vírus epidêmico;
- mais barata e não necessita reforços sintomáticos.

- * Desvantagens: - pode levar por mutação, a casos de polio no receptor ou contatos;
- pode se propagar a indivíduos não vacinados;
 - em clima tropical necessita de doses repetidas para imunização;
 - contraindicada em pessoa com deficiência imunitária primária ou secundária ao uso de imunossupressores.

10- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

O diagnóstico diferencial de poliomielite vai depender da forma da doença. Nas formas não paralíticas temos como diagnóstico diferencial Processos Infecciosos Agudos de orofaringe (gripais) até a meningite asséptica que também pode ser determinada pelo vírus de poliomielite, caxumba, herpes simplex, mononucleose infecciosa, ...

Na forma paralítica temos como diagnóstico diferencial a Meningite Bacteriana e Neurotabes, Síndrome pós-convulsiva, distúrbios hidroeletrólítico (hipocalcemia), moléstias que causam dor e consequente imobilização (osteomielites, artrite infecciosa, fraturas, ...), febre reumática, tumores cerebrais, Lues congênita, neurite traumática, ...

Um ponto importante é o diagnóstico diferencial com quadros paralíticos por outros enterovírus (Echo ou Coxsackie) que causam quadros transitórios e leves, diferenciando-se da poliomielite que leva a paralisia flácida e permanente.

* BIBLIOGRAFIA

1. ADAMS, R. D.; VICTOR, M.. Principles of Neurology. 3 Ed. Singapore, McGraw-Hill Book Co.; 1985.
2. DE PAOLA, D.; DUARTE, F.. Sistema Nervoso Central. Nervos Periféricos. in BOGLIOLO, L.. Patologia. 3 Ed.. Rio de Janeiro, Ed. Guanabara Koogan S.A.; 1981.
3. DIAMENT, A. J.; KOP, F.. Poliomielite. in VERONESI, R.. Doenças Infecciosas e Parasitárias. 7 Ed.. Rio de Janeiro, Ed. Guanabara Koogan S.A.; 1982.
4. NEVES, W. E.. Enteroviroses. in MARCONDES, E. et alli. Pediatria Básica. 7 Ed. São Paulo, Sarvier; 1985.
5. JOHNSON, R. T.. Acute Anterior Poliomyelitis. in WYNGAARDEN, J. B.; SMITH, L.H. Júnior. Cecil Textbook of Medicine. 17 Ed.. Tokyo, Igaku-Shoin| Saunders International Edition; 1985.

TCC
UFSC
PE
0277

N.Cham. TCC UFSC PE 0277

Autor: Teixeira, Gilberto

Título: Poliomielite..



972812759

Ac. 253901

Ex.1

Ex.1 UFSC BSCCSM